Lane Medical Libra
1884

Ueber die Wirkung der Vaguserregung auf das Froschherz,

insonderheit über die

sogen. Beschleunigungsfasern im Herzvagus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der gesammten Medicin

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Donnerstag, den 18. Dezember 1884, Vormittags 11 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Ludwig Kaempffer,

prakt. Arzt,

aus Hohenmölsen.

Referent: Herr Prof. **J. Bernstein.**

Opponenten:

Behrens, Assistenzarzt.

Rhoden, Assistenzarzt.

Halle a. S.,

Plötz'sche Buchdruckerei, R. Nietschmann

1884.

Imprimatur:

Prof. Dr. **J. Bernstein,**

h. t. Decanus.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

In den beiden letzten Decennien ist die Herzvagusfrage in ein wesentlich neues Stadium getreten. Während nämlich vordem die hemmende Wirkung des Vagus ziemlich allgemein im Sinne der Rosenthal'schen Hemmungstheorie aufgefasst wurde, wonach es während der Vaguserregung durch Verstärkung der sog. hemmenden Kräfte des Herzens zu einer Aufspeicherung und zu einer zwar selteneren, aber in demselben Verhältniss auch kräftigeren Umsetzung der Spannkräfte desselben in lebendige Kraft kommen sollte, so dass die Zahl der Pulse zwar ab-, ihre Grösse dagegen zunähme, ist in dem genannten Zeitraume in einer Reihe von Arbeiten, namentlich von Coats (Berichte der Sächs. Gesell. der Wissensch. 1869 p. 369 ff.) und Nüel (Pflüger's Archiv für Physiol. 1874 p. 83 ff.) der Beweis zu liefern gesucht, dass diese Anschauung nicht richtig sei, und später von Heidenhain (Pflüger's Archiv 1882, p. 383 ff.) und Löwit (Pflüger's Archiv 1882 p. 469 ff.) hinzugefügt worden, dass der Vagus nicht ausschliesslich Hemmungsnerv sei, sondern noch wesentlich andere, mit Hilfe jener Theorie nicht zu erklärende Eigenschaften besitze, welche nur auf dem gleichzeitigen Vorhandensein von beschleunigenden Fasern neben den hemmenden beruhen könnten.

Coats, der lediglich am Froschherzen experimentirte, und die Herzarbeit manometrisch bestimmte, bestreitet die Richtigkeit der Hemmungstheorie namentlich aus zwei Gründen. Zuerst nämlich finde bei einer Pausenverlängerung während der Reizung keine Vergrösserung der Pulse statt und zweitens komme es nach dem Aufhören der Reizung überhaupt nicht oder doch nicht in genügendem Grade zu einer Ausgleichung des während der Reizung eingetretenen Arbeitsverlustes. Denn nur in seltenen Fällen finde nach dem Aufhören der Reizung eine geringe Erhöhung der

Stärke der Herzschläge statt, welche jedoch zur Deckung des geschehenen Arbeitsausfalls nicht genüge.

Coats kommt daher zu dem Schlusse, dass der Herzvagus im Erregungszustande unmittelbar auf die inneren Herzreife einwirke und durch Herabsetzung derselben die Herzarbeit mindere, also gleichsam Spannkraft im Herzen vernichte. Dies ist ihm das Wesentliche der Herzvaguswirkung.

Sein Nachfolger Nüel stellte seine Versuche am Froschherzen in situ an. Als die zwei Hauptwirkungen der Vagusreizung bezeichnet er die Pausenverlängerung und Excursionsverminderung der Wellengipfel. Neben den hemmenden Fasern vindicirt er aber, da zuweilen nach Vagusreizung eine vorübergehende Beschleunigung der Herzaction zu beobachten sei, und in manchen Fällen die Beschleunigung sogar eine dauernde sei, dem Vagus zugleich beschleunigende.

Nebenbei ist Nüel der erste, welcher auf das verschiedene Verhalten von Vorhof und Ventrikel gleichen Reizen gegenüber aufmerksam macht, worauf wir später noch einmal zurückkommen werden.

Das Hauptverdienst um eine mögliche Lösung dieses so interessanten, physiologischen Problems gebührt Heidenhain, der es durch eine ebenso gründliche, wie klare Untersuchung zu einer an Gewissheit streifenden Wahrscheinlichkeit gemacht hat, dass der Vagus in der That neben der hemmenden eine erregende resp. beschleunigende Wirkung hat und dass diese verschiedenen Wirkungen nicht von denselben, sondern von verschiedenen anatomischen Elementen ausgehen.

Bei der Wichtigkeit der Heidenhain'schen Arbeit für unsere ganze Frage ist es wohl nöthig, dieselbe einer etwas genaueren Besprechung zu unterziehen.

Als Versuchsobject diente auch hier das Froschherz, aber das blutleere, vom Osophagus isolirte und aus dem Körper herausgenommene.

Heidenhain untersuchte zuerst die Hemmungswirkung und stellte mit Erfolg die Bedingungen fest, unter denen durch Vagusreizung bloss die Frequenz oder bloss die Energie der Herzschläge oder beides zugleich herabgesetzt wird. — Zur Unter-

suchung der beschleunigenden und verstärkenden Wirkung der Vagusreizung bediente er sich zunächst des Nicotinherzens und fand, dass bei vollständiger Lähmung des Vagusapparates durch das Nicotin Vagusreizung gar keine Hemmungswirkung, sondern sofort eine Steigerung der Frequenz, sowie eine erhebliche Vergrösserung der Pulse (im Gegensatz zu Schmiedeberg, Königl. Sächs. Ges. der Wiss. 1870, p. 130) im Gefolge habe. Die hierauf auf dieselbe Erscheinung am intacten Herzen angestellten Versuche waren ebenfalls von Erfolg. Denn in seltenen, aber sicheren Fällen trat auch am normalen Herzen während der Reizung Steigerung der Pulsfrequenz und der systolischen Erhebung, sowie Verminderung der diastolischen Erschlaffung ein; in viel häufigeren Fällen wurde dieser Erfolg der Vagusreizung als Nachwirkung einer starken, elektrischen Reizung beobachtet und bezeichnet sie Heidenhain deshalb als positive Nachwirkung. Dass dieselbe am normalen Herzen nicht auf Stromschleifen beruhte, welche direkt auf den Herzmuskel einwirkten, wurde durch die chemische (NaCl-) Reizung des Vagus nachgewiesen, indem dabei dieselbe Doppelwirkung, wie bei der elektrischen Reizung eintrat.

Diese zwei entgegengesetzten Erfolge der Vagusreizung schreibt Heidenhain zwei verschiedenen Faserarten zu. Dieselben sollen sich sogar anatomisch darstellen lassen. Denn die Erscheinung, dass bei NaCl-Reizung von der Medulla oblongata aus so gut, wie nie eine primär verstärkende, resp. beschleunigende Wirkung eintrete, lasse sich nur durch eine verschiedene, räumliche Vertheilung der beiden Faserarten erklären, indem die beschleunigenden, resp. verstärkenden Fasern in der Medulla zerstreuter lägen, als die hemmenden.

Das gesammte Resultat der Arbeit Heidenhain's lässt sich in folgende Sätze fassen:

Im Vagusstamm verlaufen zwei verschiedene Fasergattungen, hemmende und beschleunigende, resp. verstärkende. Die Wirkung der ersteren zeigt sich in Verringerung der Zahl und Grösse der Pulse, sowie in Vergrösserung der diastolischen Erschlaffung, die der letzteren in Vermehrung der Zahl und Grösse der Pulse, sowie in Verminderung der diastolischen Erschlaffung.

Für gewöhnlich sind die ersteren in Thätigkeit, unter gewissen, noch nicht näher festzustellenden Bedingungen die letzteren. Die Erregbarkeitsverhältnisse dieser Art sind jedenfalls besonderer Natur und kommen meist erst nach Ablauf der Hemmungswirkung zum Ausdruck. Der Ursprung beider Faserarten liegt wahrscheinlich an demselben Ort, in der Medulla oblongata.

Nachdem von Heidenhain, soweit dieses heute möglich erscheint, der Beweis für die Existenz zweier verschiedener Faserarten im Herzvagus zu erbringen versucht war, blieb für seine Nachfolger ausser der Controlirung seiner Resultate eigentlich nur noch die ebenso verlockende, wie schwierige Aufgabe übrig, die Bedingungen festzustellen, unter denen jedesmal die Beschleunigungsfasern in Wirkung gesetzt werden können.

Diese Aufgabe hat Löwit im letzten seiner „Beiträge zur Kenntniss der Innervation des Froschherzens“ mit mehr Scharfsinn, als Glück zu lösen versucht.

Zunächst war es schon ein schwieriges Unternehmen, am blutgefüllten Herzen zu experimentiren. Denn durch die wechselnde Blutfüllung des Herzens während und nach der Reizung wird die reine Vaguswirkung zum Theil verdeckt und ihre Erkennung jedenfalls erschwert. Kühn aber muss geradezu die Behauptung Löwit's genannt werden, ein Verfahren gefunden zu haben, durch das man beliebig bald Beschleunigung bald Verlangsamung der Pulse erzielen könne. Dies Verfahren soll darin bestehen, dass der Vagus an einem frischen Querschnitt gereizt wird. Und es soll dann das Gelingen der Beschleunigung von einer gewissen Stromstärke, von der Stromrichtung, vom Abstand der Electroden von einander und von der genauen Lagerung derselben am Querschnitt abhängen.

Doch gesteht Löwit später ein, dass diese Methode doch recht häufig im Stich lasse.

Dagegen hat Löwit das Verdienst, zuerst auf die beschleunigende Wirkung der Vagusreizung bei Winter- oder abgekühlten Fröschen aufmerksam gemacht zu haben.

Auch will er neben NaCl noch verschiedene andere chemische Agentien, wie KNO_3, 2% Chloralhydratlösung, 1%

Curarelösung und anderes gefunden haben, wodurch die beschleunigenden Herzvagusfasern erregt werden sollen.

Löwit nimmt übrigens, wie Heidenhain, für die beschleunigende und hemmende Wirkung zwei verschiedene Faserarten an, dagegen trennt er die Verstärkung und Beschleunigung der Pulse von einander und erklärt die Verstärkung nach vorausgegangener Hemmungswirkung aus der verstärkten diastolischen Erschlaffung und der damit gesetzten grösseren Länge der einzelnen Muskelfasern, sowie aus der stärkeren Blutbelastung des Herzens während der Vaguspause. Die beschleunigten Pulse sollen dagegen stets auch verkleinert sein und zwar in Folge der durch die Beschleunigung verhinderten, völligen diastolischen Erschlaffung, sowie des während der Beschleunigung herrschenden, verstärkten Contractionszustandes der Ventrikelmuskulatur, erkennbar an der Erblassung des Ventrikels während der Contraction.

Auch bei Beschleunigung nach vorausgegangener Hemmung sollen die Pulse verkleinert sein. Eine gleichzeitige Vergrösserung soll nur am blutleeren Herzen eintreten, wofür Löwit keine Erklärung anzugeben weiss.

Kurze Uebersicht der bisherigen Ergebnisse:

1. Nach Reizung mit schwachen Strömen erfolgt häufig nur eine Herabsetzung der Einzelpulse von verschieden grosser Ausdehnung.
2. Bei stärkeren Strömen nicht selten zuerst ein Sinken der Hubhöhe, dann erst Pausenverlängerung.
   Beides wächst mit der Dauer und Stärke der Reize, bis es im Herzstillstand seinen Höhepunkt erreicht.
3. Während der Pausenverlängerung und des Herzstillstandes herrscht eine Verstärkung der diastolischen Erschlaffung, welche, je nachdem das Herz blutleer oder blutgefüllt ist, einen verschiedenen, graphischen Ausdruck findet.
4. Der Grad der diastolischen Erschlaffung ist abhängig von der Pulsfrequenz und dem inneren Zustande des Herzens. Denn die während der normalen Diastole herrschende, auf die inneren

Herzreize zurückzuführende, tonische Erregung des Herzmuskels wird während der Vagusreizung durch Schwächung oder Vernichtung dieser Reize herabgesetzt.

5. Nach der Verkleinerung der Pulse, sowie nach Herzstillstand findet ein treppenförmiges Ansteigen derselben statt und zwar werden die Pulse ziemlich häufig nach dem Aufhören der Vagusreizung grösser, zuweilen auch frequenter, als vor der Reizung.
6. Andere Nachwirkungen der Vaguserregung sind:
   a) eine bleibende Veränderung des Herzrhythmus;
   b) ein Regelmässigwerden der Ventrikelpulse, wenn sie sich vorher nur auf jeden II. oder III. Vorhofspuls einstellten, oder ein Gleichgrosswerden der vorher abwechselnd kleinen und grossen Schläge;
   c) Ermüdung des Vagusapparates.

In Bezug auf den Vorhof möge hier nur Folgendes Platz finden (Nüel):

1. Jeder Reiz hat eine Excursionsverminderung im Gefolge.
2. Bei gleichem Reiz findet entweder nur eine Excursionsverminderung der Vorhofs-, nicht der Kammerwellen statt oder eine Erniedrigung von mehr Vorhofs-, als Kammerwellen, resp. eine stärkere Erniedrigung der Vorhofswellen.
3. Bei intensiverem Reiz eine Erniedrigung von ebenso viel Kammer-, als Vorhofswellen.

Soviel von der hemmenden Wirkung des Vagus; in Bezug auf die beschleunigende Wirkung hat man bis jetzt Folgendes gefunden:

1. In seltenen Fällen findet schon während der Reizung eine Beschleunigung statt und zwar am normalen Herzen, häufiger von Winter- und stark abgekühlten Fröschen.
2. Unter gewissen Bedingungen Beschleunigung durch electrische Reizung am frischen Vagusquerschnitt. Der Eintritt der Beschleunigung wird durch Eintrocknung des Nerven und durch längere Reizung begünstigt.
3. Oft am nicht ermüdeten Herzen Beschleunigung als Nachwirkung eines vorangegangenen Herzstillstandes (positive Nach-

wirkung Heidenhain's). Diese Wirkung beruht nicht auf der Ansammlung von Spannkräften, da ihre Grösse nicht von der Dauer der Reizung abhängt, sondern auf der nach stärkerer Vagusreizung nach Abklingung der Erregung der Hemmungsfasern eintretenden Erregung der sog. Verstärkungsfasern. Denn die beschleunigten Pulse sind stets auch vergrössert (Heidenhain). Dagegen sind nach Löwit die beschleunigten Pulse stets verkleinert, auch die nach vorangegangener Hemmung eintretenden, vergrössert nur am blutleeren Herzen.

4. Von der Beschleunigung nach Hemmung ist zu trennen die Vergrösserung der Pulse nach Hemmung mit fehlender Beschleunigung. Sie beruht nicht auf der Wirkung von sog. Verstärkungsfasern, sondern auf der Zunahme der Leistungsfähigkeit des Herzmuskels in Folge der durch die diastolische Erschlaffung bedingten, gewisser Länge der Herzmuskelfasern und der während der Diastole eintretenden, stärkeren Blutbelastung (Löwit).
5. Nach electrischer Reizung des Vagusstammes am Nicotin- und Atropinherzen tritt Beschleunigung ein, sobald die Lähmung des Hemmungsapparates eine vollständige ist.
6. Ebenso durch Application gewisser chemischer Agentien auf den Vagusstamm oder durch Einverleibung derselben.
7. Diese Verlangsamung und Beschleunigung der Pulse beruht nicht auf einer Erregung derselben, sondern zweier verschiedener Faserarten. Die hemmenden Fasern sind leichter erregbar, sterben aber früher ab, als die weniger leicht, aber länger erregbaren, beschleunigenden Fasern.

Es scheint nach diesen von so berufener Seite, gerade auch in Bezug auf die beschleunigende Wirkung der Vagaserregung gewonnenen Resultaten fast überflüssig, die Frage nach der Existenz beschleunigender Fasern noch einmal aufzunehmen. Allein erstens soll in jeder Wissenschaft der Zweifel, nicht der Glaube die Richtschnur unseres Handelns abgeben, zweitens findet man oft auch auf schon vielfach bearbeiteten Gebieten bei sorgfältiger Umschau noch immer etwas Vergessenes, der Erwähnung Werthes, endlich ist die Hoffnung nie ausgeschlossen,

durch Aufstellung neuer Gesichtspunkte einer als wahr erkannten Hypothese neue Stützen zu liefern. — Aus diesen Betrachtungen wurde auf die gütige Aufforderung meines verehrten Lehrers, des Herrn Professors Bernstein, die Untersuchung der Herzvaguswirkung im Allgemeinen und speciell die der beschleunigenden Wirkung noch einmal unternommen und muss dieselbe theils eine Controle der bisherigen Untersuchungen darstellen theils aber sollte sie namentlich festzustellen suchen, ob schon während der Vagusreizung selbst Beschleunigung zu beobachten sei, und wie sich der Vorgang bei reflectorischer Reizung vom Sympathicus aus gestalten würde. Versuche letzterer Art sind bisher noch nicht angestellt worden, sind aber vielleicht ganz besonders dazu geeignet, weitere Aufschlüsse über die vorliegende Frage zu gewähren.

Anordnung der Versuche.

Als Untersuchungsobject diente ausschliesslich das Froschherz und zwar meist von Rana esculenta. Zur Reizung wurden tetanisirende Inductionsschläge eines von einem kleinen Daniell gespeisten du Boi'schen Schlittenapparates, theils mit Helmholz'scher Einrichtung, theils ohne dieselbe angewandt. Der Rollenabstand war ein verschieden grosser bei den verschiedenen Reizungen: in der Regel wurde mit einem grösseren begonnen und von da successive zu kleineren fortgeschritten, um den Einfluss der allmählichen Verstärkung der Ströme beobachten zu können. Kam es darauf an, die Wirkung eines starken Stromes auf das frische Herz zu beobachten, so wurde gleich anfangs ein geringerer Rollenabstand gewählt. — Als Electroden dienten zwei auf einem kurzen Stück einer dünnen Kautschukröhre befestigte, feine Platindrähte. Durch das Kautschukrohr war ein längerer Bleidraht gezogen zur bequemeren Befestigung und leichteren Handhabung der Electroden. Die Reizung wurde durch einen Reizzeiger markirt, zur Zeitbestimmung diente ein Metronom.

Experimentirt wurde nur am blutleeren Herzen. Denn durch die wechselnde Blutfüllung während und nach der Vagusreizung am blutgefüllten Herzen wird die eigentliche Vaguswirkung verdeckt und dadurch Veranlassung zu Täuschungen und zu falscher Auffassung der Erscheinungen gegeben. Zu dieser

Ansicht muss man bei einer genauen Betrachtung der Curven Löwit's kommen. Um nur ein Beispiel anzuführen, so wird die charakteristische, diastolische Erschlaffung während der Vagusreizung fast völlig verwischt, anstatt Senkung tritt eine allmähliche Erhebung der Curve in schiefer Richtung ein.

Eine zweite Fehlerquelle erwächst bei dieser Einrichtung der Versuche, wie wir gleich sehen werden, aus der Schwierigkeit, das Herz gehörig vom Oesophagus zu isoliren.

Bei den ersten Versuchen direkter Vagusreizung wurde das Froschpräparat folgendermassen hergerichtet.

Nach Entfernung der unteren Körperhälfte und Zerstörung des Rückenmarkes der oberen Hälfte wurden auch die oberen Extremitäten, das Sternum, die Unterkiefer und der grössere Theil des Kopfes entfernt, so dass ausser dem Herzen nur noch Luftröhre mit Kehlkopf, ein Stück des Osophagus, ein Stück Wirbelsäule und die den Vagus einhüllenden Muskeln erhalten blieben. Darauf wurde der Vagus vom Ganglien jugulare ab frei präparirt, Laryngeus und Hypoglossus durchschnitten und das fertige Präparat mittelst Nadeln und kleiner Nägel an eine Korkplatte befestigt, diese in eine geeignete Vorrichtung eingeklemmt und ein mit dem Schreibhebel durch einen Seidenfaden verbundenes, feines Häkchen in die Spitze des hängenden Herzens eingehakt.

Die mit dieser Vorrichtung angestellten Versuche fielen zwar in befriedigender Weise aus, doch stellten sich bald mehrere Uebelstände heraus. Das Präparat war nämlich trotz möglichster Entfernung alles Ueberflüssigen doch immer noch zu gross, um in der vorhandenen, feuchten Kammer untergebracht zu werden. Ohne letztere aber fand eine so schnelle Eintrocknung statt, dass es trotz wiederholter Befeuchtung mit $^3/_4\%$ Na Cl-Lösung nicht möglich war, längere Zeit an demselben Herzen zu experimentiren.

Dazu kam noch ein anderer, viel wichtigerer Uebelstand: gelegentlich der Untersuchung der Wirkung der Vagusreizung auf die Vorhofspulse zeigte sich nämlich ein ganz auffallendes Steigen der Pulscurvenreihe und zwar trat dasselbe nicht unmittelbar mit dem Einsetzen der Reizung, sondern erst eine gewisse Zeit nach derselben, nach vorausgegangener Verkleinerung, resp. gänzlichem Verschwundensein der Pulse mit Erschlaffung

ein. Auch stiegen die Pulse nicht plötzlich, sondern sehr allmählich in die Höhe, um nach Erreichung eines verschieden hohen Maximums ebenso langsam wieder abzusteigen, sodass das Ganze einen lang geschwungenen Bogen bildete. Dieselbe Erscheinung wurde an den Ventrikelpulsen nur einmal in eclatanter Weise beobachtet. (Blatt [1]) IX, ferner Blatt XII). Bei der grossen Aehnlichkeit dieser Curvenbögen mit den Curven glatter Muskelfasern sprach Herr Prof. Bernstein, zumal der Vorhof gerade dem Oesophagus dicht anliegt, die Vermuthung aus, dass hier vielleicht Contractionen des Oesophagus durch Vagusreizung ausgelöst im Spiele wären. Und in der That verhielt es sich so, wie die angestellten Versuche lehrten. Wurde nämlich das Häkchen in den Oesophagus eingesetzt und der Vagus gereizt, so trat eine Contraction des Oesophagus ein von demselben graphischen Verlauf, wie der erwähnte Bogen der Vorhofspulse. Cfr. Curve III. Nach der Reizung zeigten die Curven ein periodisches Auf- und Abschwanken.

Die wiederholt angestellten Versuche fielen sämmtlich in demselben Sinne aus. — War so das Factum festgestellt, dass sich durch Vagusreizung Oesophaguscontractionen auslösen lassen, so lag es nahe, an demselben Präparat den Erfolg der Vagusreizung auf den Oesophagus direct vom Oesophagus selbst und indirect durch den Vorhof aufzeichnen zu lassen und beides mit einander zu vergleichen (Blatt 3). Und es zeigte sich, dass die Vorhofspulse einen Bogen von ganz demselben Verlauf, nachdem ein Stadium der latenten Reizung von derselben Länge vorausgegangen, wie der sich contrahirende Oesophagus beschreiben.

Folglich war damit der Beweis geliefert, dass die Vorhofspulse ihr eigenthümliches und auf den ersten Blick frappirendes Steigen nur der Contraction des unter dem Vorhof liegenden und fest mit ihm verbundenen Oesophagus verdankten.

Für den Ventrikel gelingt derselbe Nachweis nur selten, wohl deshalb, weil der Ventrikel nicht unmittelbar mit dem Oesophagus zusammenhängt, und die Contractionen des Oeso-

[1]) Blatt bedeutet je einen Trommelüberzug. Die zu demselben Versuch gehörigen Blätter wurden mit fortlaufenden Zahlen versehen. In der Regel finden sich auf einem Blatt nur die einem Herzen angehörenden Curven.

phagus daher in dem Verhalten der Ventrikelpulse nicht zu einem so deutlichen Ausdruck gelangen können, wie in denen des durch die Venen und Bindegewebe mit dem Oesophagus fester verbundenen Vorhofs. Doch liegen mehrere, hierher gehörigen Beispiele von Ventrikelpulsen vor, welche keine andere Deutung zulassen (cfr. oben). So am hängenden Herzen.

Auch am liegenden Herzen lässt sich der Einfluss der Oesophaguscontraction auf das Verhalten der Pulse nach electrischer Vagusreizung nachweisen. (Blatt 5).

Der Versuch wurde folgendermassen angeordnet: ein an seinem oberen Ende mit dem Schreibhebel gelenkig verbundenes, kleines, leichtes Holzstäbchen wurde mit seinem ein kleines Holzplättchen tragenden, unteren Ende auf das Herz gesetzt und so die Herzbewegungen auf die rotirende, berusste Trommel aufgezeichnet.

Zuerst wurde das Holzstäbchen auf den Ventrikel aufgesetzt. Der Versuch misslang, weil das Fussplättchen auf der Oberfläche des Ventrikels keinen genügenden Halt fand und bei den Bewegungen desselben abglitt. Auf dem Vorhof dagegen hielt es sich und es trat bei Vagusreizung das eben geschilderte Verhalten der Vorhofspulse ein. Zog man dann den Vorhof vom Oesophagus ab und setzte das Holzstäbchen direct auf den Oesophagus an die Stelle des Vorhofs, so beschrieb der Schreiber einen Bogen, der jenem der Vorhofspulse durchaus gleich war.

Ebenso gelang der Versuch, wenn das Holzstäbchen auf die Grenze von Vorhof und Ventrikel gesetzt wurde; wurde dagegen der Oesophagus entfernt, so trat bei Vagusreizung nicht die mindeste Steigung der Pulse mehr ein.

Dieser durch Vagusreizung hervorgerufenen Contraction des Oesophagus scheinen, wie oben schon angedeutet, einige der Curven Löwits, der einer Entfernung des Oesophagus nirgends Erwähnung thut, ihr eigenthümliches Aussehen zu verdanken, so auf Tafel VI, Nr. II und VI.

Aus diesen Gründen musste zur Vermeidung jener Uebelstände eine neue Einrichtung des Präparates getroffen werden. Es geschah dies in der Weise, dass nach sorgfältiger Präparirung eines möglichst langen Stückes des Vagus der einen Seite und

nach Durchschneidung der benachbarten Nerven, wie des Larygens und Hypoglossus das Herz mit Vorhofssinus, soweit es sich ohne Verletzung der sich hier verzweigenden Vagusäste ermöglichen liess, von den umgebenden und dahinter liegenden Theilen, wie Kehlkopf, Bronchien, Oesophagus isolirt wurde. — Das ganze Präparat bestand demnach nur aus dem Herzen mit dem einen Vagus, liess sich sehr bequem in der feuchten Kammer unterbringen und reichte für eine Reihe von Versuchen völlig aus. Es wurde um die grossen Hohlvenen ein Faden geschlungen und das Präparat an diesem in der feuchten Kammer aufgehängt.

Mit dem so gewonnenen Präparat wurden nun zunächst Versuche betreffend die Hemmungswirkung, sodann in Bezug auf die beschleunigende Wirkung des Vagus angestellt.

Wirkung des Vagus auf den Ventrikel.

A. Hemmungswirkung.

(Dazu Curve 1).

Dass eben wirksame Ströme nur eine Verkleinerung der Einzelpulse ohne Pausenverlängerung im Gefolge haben, sind wir in der Lage durch zahlreiche Beispiele zu bestätigen. So hat auf Blatt 1 Reizung bei R.A. 80 nur eine Verkleinerung von zwei Pulsen zur Folge; Blatt Nr. V (Herz in feuchter Kammer) liefert hinter einander sehr hübsche Proben einer länger andauernden Pulsverkleinerung ohne Verlangsamung der Schlagfolge, so zwei Mal bei R.A. 70. In allen drei Fällen überdauert die Herabsetzung der Hubhöhen die Reizung ziemlich lange und zeigt abgesehen von einer ganz geringen Zunahme der diastolischen Erschlaffung weiter keine Nebenerscheinungen.

Bei stärkeren Reizungen, also ungefähr von R.A. 60 an, tritt zugleich Pausenverlängerung ein. Für die Richtigkeit dieses II. Satzes mögen Blatt V, R.A. 60 und 50, Blatt VI, R.A. 50 als Beispiele genannt werden.

Dass mit Verstärkung der Ströme auch eine Verstärkung der Hemmungswirkung eintreten muss, ist natürlich.

Der zuerst von Coats a. a. O. gemachten Beobachtung einer stärkeren diastolischen Erschlaffung des Herzens durch

Vagusreizung müssen wir uns auf Grund ausserordentlich zahlreicher Beispiele anschliessen. Im geringsten Grade sehen wir sie bei blosser Verkleinerung der Pulse ohne Pausenverlängerung (Blatt V, R.A. 80; VI, R.A. 50 etc), in höherem bei zugleich bestehender Pausenverlängerung, im Höchsten bei Herzstillstand. Sie tritt regelmässig nicht sogleich mit dem Einsetzen der Reizung, sondern erst eine verschieden lange Zeit nach Beginn derselben ein. Ihre Stärke ist sehr verschieden, von eben bemerkbarer Senkung unter die die Fusspuncte der Pulscurven verbindende Linie bis zu tiefem Abfall, ebenso ihre Dauer, indem sie zuweilen noch lange nach dem Aufhören der Reizung anhält, zuweilen einige Pulse später verschwunden ist, während allerdings in der Regel mit dem allmählichen Nachlassen der Vaguswirkung ein Nachlassen der diastolischen Erschlaffung gleichen Schritt hält und dieselbe ganz verschwunden ist, sobald die Pulse ihre Grösse vor der Reizung wiedererlangt haben. Sehr häufig sehen wir sie dann aber in einem späteren Stadium der Nachwirkungsperiode zurückkehren und zwar nicht bloss an ermüdeten, sondern auch an frischen Herzen.

Sie ist offenbar einmal abhängig von der Pulsfrequenz und steht in umgekehrtem Verhältniss zu derselben, sodann von der Stärke der Reizung und endlich und hauptsächlich von dem Zustand des Herzens.

Je frischer das Herz und je schwächer der Reiz, um so geringer, je stärker der Reiz und je ermüdeter das Herz, um so stärker und länger anhaltend die diastolische Senkung. Doch kann man durch einen starken Reiz auch bei frischem Herz einen hohen Grad diastolischer Senkung mit langer Dauer derselben herbeiführen.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen stellte Gaskel (Journal of physiol. Cambridge 1880 III, pag. 48 ff) folgende Hypothese auf: Während der normalen Diastole befinde sich das Herz in einem tonischen Erregungszustande, wodurch eine völlige Erschlaffung verhindert werde. Diese tonische Erregung sei bedingt durch die Alcalescenz des Blutes.

Löwit dagegen (a. a. O.) ist der Ansicht, dass diese tonische Erregung nicht von der Alcalescenz des Blutes ausgehe,

da nicht bewiesen sei, dass durch Vagusreizung die Alcalescenz des Blutes ab-, resp. sein Säuregehalt zunehme, sondern vielmehr von den sog. inneren Herzreizen. Da nun durch Vagusreizung letztere verringert, resp. vernichtet wurden, so müsse jene tonische Erregung wegfallen oder wenigstens abnehmen.

Es scheint mir letztere Erklärung die richtigere, und spricht auch der Umstand gegen Gaskel, dass ja auch am blutleeren Herzen während der normalen Diastole dieselbe tonische Erregung herrscht, wie am blutgefüllten und hier doch der Einfluss des alcalischen Blutes bis auf einen geringen Rest eliminirt ist.

Es lässt sich mit Hülfe dieser Hypothese das Verhalten des Herzens während der Vagusdiastole sehr ungezwungen erklären: eine Abnahme der Ruhespannung muss sich natürlich durch Senkung der Herzcurve unter die Abscisse kund geben. Und es muss bei ermüdetem Herzen und stärkerem Reiz die diastolische Erschlaffung nur um so hochgradiger werden.

Auch die Thatsache, dass fast immer erst noch einige Pulse erfolgen, bevor die Verstärkung der diastolischen Senkung eintritt, erklärt sich in einfacher Weise dadurch, dass zur Schwächung, resp. Vernichtung der inneren Herzreize, welche als ebensoviele Widerstände für die erschlaffende Vaguswirkung anzusehen sind, doch immer eine gewisse Zeit gehört. — Ebenso leicht lässt sich für das blutgefüllte Herz die nach dem allmählichen Abklingen der Vagusreizung successive und mit der Vergrösserung der Pulse ungefähr gleichen Schritt d. h. im umgekehrten Sinne haltende Verkleinerung der diastolischen Senkung erklären. Denn allmählich müssen die geschwächten, resp. vernichteten inneren Herzreize durch den Stoffwechselprocess gestärkt, resp. ersetzt werden.

Dagegen reicht die Gaskel-Löwit'sche Theorie nach meiner Ansicht für das blutleere und herausgenommene Herz nicht ganz aus. Auch hier müsste es innere Herzreize geben, auch hier zu einer Schwächung oder Vernichtung derselben kommen und auch hier zu einer späteren Stärkung und Wiederherstellung. Wenn nun auch feststeht, dass auch das blutleere Herz noch immer etwas Blut und Ernährungsflüssigkeit enthält, aus denen es Spannkräfte beziehen kann, so ist doch der Stoff-

wechselprocess hier nur ein geringer und jedenfalls geringerer, als im blutgefüllten Herzen. Demgemäss könnte auch der Ersatz der durch die Vagusreizung vernichteten, inneren Herzreize ein nur unvollständiger sein. Es müsste immer ein Deficit an Spannkräften zurückbleiben und dies in schwächeren Pulsen sich kund geben. Nun sind dieselben aber, wie wir wissen, häufig stärker, als vor Reizung. Was ist also die Quelle der vermehrten, inneren Herzreize? Es bleibt hier nur die Erklärung mittelst der Rosenthal'schen Theorie übrig. Coats und Heidenhain haben zwar gegen ihre Richtigkeit den Umstand geltend gemacht, dass man bei eben wirksamen Strömen nur eine Verkleinerung der Pulse ohne jede Pausenverlängerung erhalte, doch kann man sich sehr wohl vorstellen, dass bei nur geringer Stärkung der hemmenden Kräfte durch schwache Ströme die angesammelten Spannkräfte in den bisherigen Zeitintervallen ohne jede Verlängerung derselben zum Durchbruch gelangen, oder richtiger ein Theil derselben.

Es würde demnach auch während der normalen Diastole von den angesammelten Spannkräften immer ein ganz kleiner Theil zur Auslösung gelangen und dadurch das Herz in einer gewissen Spannung gehalten werden. Dieselbe muss vermindert oder beseitigt werden, wenn durch das Uebergewicht der hemmenden Kräfte die Auslösung der Spannkräfte in lebendiger Kraft vermindert oder verhindert ist. Und es muss dies in der bekannten Weise in den Curven zum Ausdruck gelangen. Man müsste freilich für das blutleere Herz einen sehr bedeutenden Vorrath von Spann- und hemmenden Kräften annehmen und dann also dem Vagus die Eigenschaft zuschreiben, im Erregungszustande die Stellung der beiden Kräfte und ihr gewöhnliches Verhalten zu einander zu verändern, während nach der Reizung das alte Verhältniss wieder in seine Rechte tritt. Denn thut man dies nicht, so kommt man mit der Erklärung des Ersatzes der verbrauchten Spannkräfte für das blutleere Herz ebenso in die Brüche mit der Rosenthal'schen, wie mit der Gaskel-Löwit'schen Theorie. - Ich nehme also keine Vernichtung von Spannkräften durch die Vagusreizung an, sondern nur eine Veränderung des Verhältnisses

zwischen den bestehenden Vorräthen von Spannkräften und hemmenden Kräften.

Der von mir so oft und in so bedeutendem Grade wie Umfang beobachtete Wiedereintritt der diastolischen Erschlaffung in einem späteren Stadium der Nachwirkungsperiode, nachdem die Pulse zu ihrer früheren Grösse oder einer noch stärkeren zurückgekehrt waren und das Herz seine Ruhespannung völlig wiedererlangt hatte, ist für gewisse Fälle nur als ein Ausdruck der Ermüdung aufzufassen, so nach vorausgegangener Vergrösserung der Pulse, also verstärkter Muskelanstrengung und bei schon länger gebrauchten Herzen. Für andere Fälle muss man sich nach einer anderen Erklärung umsehen. Es sind dies die Fälle, wo am frischen, nicht müden Herzen und ohne vorausgegangene Pulsvergrösserung nach kurzer, wenn auch kräftiger Reizung jene Erscheinung eintritt. Man könnte sich vorstellen, dass durch die Vaguserregung gewisse, innere, nicht näher zu beschreibende Vorgänge eingeleitet werden, welche allmählich sich entwickelnd und wieder schwindend die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels — häufig nämlich sieht man mit dieser diastolischen Spätsenkung eine Pulsverkleinerung Hand in Hand gehen — und seine Ruhespannung für längere Zeit auch nach der Reizung herabzusetzen vermögen. Cfr. Blatt 1, Herz 1, R. A. 40; Herz 2, R. A. 40; Blatt 2 (Nicotinherz vor der Nicotinisirung) R. A. 40 und Blatt 3, R. A. 40.

Dass nach dem Aufhören der Vaguswirkung ein treppenförmiges Ansteigen der Pulse stattfindet, dass sie mit ihren Gipfeln sehr häufig die obere Horizontale nicht bloss erreichen, sondern noch weit überragen können, kann man sehr häufig beobachten. Doch ist dies kein constantes Vorkommen, sondern ziemlich häufig sieht man unmittelbar nach der Herzpause die Pulse ganz oder nahezu in ihrer früheren Grösse auftreten. (Nicotinherz Blatt 3, R. A. 40; Blatt 4, Herz 2, R. A. 40). Es kommt sogar vor, dass gleich der erste Puls nach der Herzpause die obere Horizontale übersteigt. (Atropinherz Blatt 5, R. A. 40).

Dieser plötzliche Wiedereintritt der Pulse in ihrer früheren Grösse oder einer noch grösseren scheint namentlich nach

kurzen, aber kräftigen Reizen vorzukommen. Wenigstens sprechen die vorliegenden Beispiele dafür. Und es würde sich dies nach der Hemmungstheorie so erklären, dass es bei kurzen Reizen nicht zu einer grösseren Ansammlung von hemmenden Kräften kommen kann, sodass mit dem Aufhören des Reizes die angesammelten Spannkräfte nicht allmählich, sondern sofort in ihrem ganzen Umfange zum Durchbruch gelangen.

Ueber die Vergrösserung und Beschleunigung der Pulse nach der Hemmung werden wir später bei der Besprechung der Beschleunigungsfasern des Vagus reden.

Erwähnt mag hier noch werden das einmal von mir beobachtete, interessante Vorkommniss von Herzkrampf, dessen bis jetzt in keiner der genannten Arbeiten Erwähnung gethan ist. Auf Blatt 5, R.A. 50 sehen wir nämlich nach vorausgegangener, langer Herzpause bei der siebenten Reizung plötzlich die Herzcurve sich ziemlich hoch und steil über die untere Horizontale erheben, während mehrerer Secunden ungefähr in derselben Höhe eine zackige, unregelmässige Hebungen und Senkungen zeigende Linie beschreiben und dann wieder unter die untere Horizontale sinken. Was freilich die Ursache dieses Herzkampfes ist, steht dahin.

B. Beschleunigende Wirkung des Vagus.

Um die Existenz von beschleunigenden Fasern im Herzvagus zu beweisen, bedarf es vor allem des Nachweises, dass die Beschleunigung schon während der Reizung, nicht erst nach dem Ende derselben eintritt (cfr. oben). Denn in letzterem Falle bedürfte man der Annahme besonderer, beschleunigender Fasern nicht und käme mit der Hemmungstheorie zur Erklärung völlig aus. Tritt dagegen schon während der Reizung eine Beschleunigung ein, so wird man nicht umhin können, dieselbe auf besondere Beschleunigungsfasern zurückzuführen.

Heidenhain will in seltenen, aber sicheren Fällen eine Beschleunigung der Schlagfolge während der Reizung beobachtet haben. Löwit giebt an, dass dies mit grosser Regelmässigkeit an Winterfröschen oder überhaupt stark abgekühlten Thieren, sowie an länger gebrauchten Herzen einträte. Ausserdem will er gefunden haben, dass man durch Anlegung eines frischen

Querschnittes am Vagus und Reizung von diesem Querschnitt aus Beschleunigung erzielen könne. Es soll allerdings eine bestimmte Lage und Entfernung der Electroden von einander dazu erforderlich sein und schon die geringste Verschiebung derselben genügen die Beschleunigung aufzuheben. Auch soll die Partie des Vagus, von wo aus Beschleunigung ausgelöst werden kann, bei verschiedenen Fröschen eine verschiedene Ausdehnung haben. Endlich soll die Stärke und Richtung der Ströme von Einfluss auf das Eintreten der Beschleunigung sein, so soll z. B. nur beim atterminal gerichteten Strome Beschleunigung eintreten, beim abterminal gerichteten dagegen Verlangsamung, was sich vielleicht daraus erklärt, dass am Querschnitt nur die erregenden Fasern noch reizbar sind. Denn die Erregung geschieht vornehmlich an der Kathode. Die erregenden, resp. beschleunigenden Fasern sollen aber unter allen Umständen länger erregbar bleiben, als die hemmenden.

Da ich die Versuche Löwit's nicht selbst einer experimentellen Prüfung unterzogen habe, so will ich mir kein Urtheil über die Richtigkeit seiner Angaben anmassen. Nur habe ich Gelegenheit genug gehabt, mich von der Richtigkeit der Beobachtung Löwit's in Bezug auf das Verhalten des Vagus bei Winterfröschen zu überzeugen. Von 3 Herzen einer frischen Sendung erhielt ich bei sechs verschiedenen Reizungen während und nach der Reizung Beschleunigung. Dieselbe war allerdings eine nur geringe (Blatt 1, R. A. 50 [II. Reizung] $11^3/_4$ Pulse gegen 11 vor der Reizung in 19 Secunden, R.A. 50 [IV. Reizung] $11^1/_2$ Pulse gegen 11 in 16 Secunden; Blatt 4, R.A. 50, $10^1/_4$ Pulse gegen 9 vorher in 17 Secunden), aber sie lässt sich doch nicht wegleugnen und kann nur auf einer Wirkung von beschleunigenden Fasern beruhen, da ein Einbrechen des Reizstromes in den Herzmuskel dadurch ausgeschlossen wurde, dass nach Durchschneidung des Vagus und Herstellung einer feuchten Leistung zwischen den beiden Schnittenden Reizung des centralen Stückes keine Wirkung mehr hatte (Blatt 1).

Mit Hilfe der Hemmungstheorie lässt sich diese Beschleunigung aber nicht erklären, da keine Ansammlung von Spannkräften stattgefunden hatte.

Es lag nun die Frage nahe, ob auch an nicht abgekühlten Fröschen schon während der Reizung eine Frequenzsteigerung vorkomme. Und in der That wurde in wenigen Fällen das Eintreten einer Vermehrung der Pulszahl während der Vagusreizung beobachtet, so auf Blatt 4 (Nicotinherz vor der Nicotinisirung), wo bei der zweiten Reizung mit R. A. 40 die Pulszahl während und kurze Zeit nach der Reizung in 22 Secunden 11 beträgt gegen 10 Pulse während derselben Zeit vor der Reizung. Die frequenteren Pulse zeigen zugleich diastolische Erhebung und Vergrösserung. Ebenso findet auf Blatt 1 der Atropinversuche (vor der Atropinisirung) bei Reizung mit R. A. 60 neben einer ganz minimalen Verkleinerung der Pulse und Verschwinden der Vorhofspulse eine für diese kurze Zeit (15 Sec.) ziemlich beträchtliche Steigerung der Pulszahl um 1,3 Schlag statt. Dies sind allerdings die beiden einzigen Beispiele von Beschleunigung während der Reizung am normalen Herzen, aber man wird nicht umhin können, sie als weitere Beweise für die Existenz beschleunigender Herzvagusfasern anzusehen.

Anders verhält es sich meiner Ueberzeugung nach mit der Vergrösserung und Beschleunigung der Pulse nach vorausgegangener Hemmung. Heidenhain sieht gerade darin einen wichtigen Beweis für die Existenz beschleunigender Fasern oder vielmehr verstärkender, da ihm die Vergrösserung der Pulse das Characteristische ist.

Auch Löwit führt die Beschleunigung nach Hemmung auf beschleunigende Fasern zurück, dagegen trennt er die Fälle von blosser Vergrösserung der Pulse nach Hemmung hiervon und erklärt sie, wie früher erwähnt, als bedingt durch die stärkere Blutbelastung des Herzens während der Vaguspause und durch die Verlängerung der Muskelfasern in Folge der diastolischen Erschlaffung, während nach ihm die schnelleren Pulse stets auch verkleinert sein sollen.

Was meine Erfahrungen über diesen Punkt anlangt, so habe ich 8 Mal Beschleunigung der Pulse mit Vergrösserung und diastolischer Hebung beobachtet, einen Fall von Beschleunigung ohne beides. Danach trage ich kein Bedenken mit Heidenhain gegen Löwit die allgemeine Regel aufzustellen: die

beschleunigten Pulse sind meist auch vergrössert und haben fast stets diastolische Hebung.

Dagegen brauchen die vergrösserten Pulse durchaus nicht allemal auch beschleunigt zu sein, wie Heidenhain anzunehmen scheint, da er Vergrösserung, Beschleunigung und diastolische Hebung der Verkleinerung, Verlangsamung und diastolischen Senkung entgegen stellt. In 15 Fällen wurde von mir Vergrösserung ohne jede Beschleunigung constatirt und zwar kam in 5 Fällen Vergrösserung mit diastolischer Hebung, in 4 Vergrösserung ohne dieselbe, in 6 sogar Vergrösserung mit einem geringeren oder höheren Grade diastolischer Senkung vor. — Als allgemeine Regel würde sich daraus ergeben: die vergrösserten Pulse sind nicht stets auch beschleunigt; es kann dabei diastolische Hebung vorkommen, ebensogut aber auch fehlen, ja sogar diastolische Senkung ist nicht selten.

Nun hatten wir bei den Fällen von Beschleunigung während der Reizung selbst, wie Heidenhain verlangt, zugleich auch diastolische Hebung und Vergrösserung, ebenso bei den Fällen von Beschleunigung nach vorausgegangener Hemmung. Wir führten die ersteren auf beschleunigende Vagusfasern zurück, dagegen werden wir wegen ihres von der Regel so abweichenden Verhaltens zunächst die 15 Fälle von blosser Vergrösserung ohne Beschleunigung ausscheiden und nicht auf beschleunigende Fasern zurückführen. Und bin ich geneigt, sie nach der Rosenthal'schen Theorie als eine Folge der vorausgegangenen Hemmung zu erklären. Die Vergrösserung der Pulse ist hierbei die Hauptsache und scheinen die diastolische Hebung, resp. Senkung von Zufälligkeiten abzuhängen, wie von ungleichmässiger Berussung der Trommel, von anderen Unebenheiten der Oberfläche derselben etc. Darauf weist wenigstens der Umstand hin, dass beides ebenso oft vorhanden ist, wie fehlt. Man braucht also für die Vergrösserung nicht so gesuchte Erklärungen, wie Löwit heranzuziehen, abgesehen davon, dass das eine der von ihm geltend gemachten Momente, die stärkere Blutbelastung des Herzens während der Vaguspause bei der Anordnung unserer Versuche gar nicht in Betracht kommt.

Ich gehe noch einen Schritt weiter und nehme auch die

Fälle von Vergrösserung mit Beschleunigung nach Hemmung für die Hemmungstheorie in Anspruch. Denn einmal erscheint es mir inconsequent, die Fälle von blosser Vergrösserung nach Hemmung von denen von Vergrösserung mit Beschleunigung nach Hemmung zu trennen, andererseits lassen sich letztere nach der Hemmungstheorie ohne Schwierigkeit erklären. Denn es ist ganz gut denkbar, dass die grössere Menge der angesammelten Spannkräfte in kürzeren Intervallen, als vorher die hemmenden Kräfte überwinden und demnach die Schlagzahl sich vermehren muss. Dass es dabei aber zu einer diastolischen Hebung kommt, ist natürlich, denn bei der grösseren Frequenz kann es nicht zu der gewöhnlichen, diastolischen Erschlaffung kommen, das Herz hat keine Zeit, sich in Ruhe auszudehnen.

Auch der Umstand, dass auch nach blosser Verkleinerung der Pulse ohne jede Pausenverlängerung zuweilen eine Vergrösserung der Pulse in der Nachwirkungsperiode beobachtet wird, spricht dafür, dass jedenfalls die Vergrösserung der Pulse nicht auf besondere, verstärkende Fasern zurückzuführen ist. Denn nach Heidenhain soll es ja nur nach Einwirkung so starker Ströme, dass dadurch ein Herzstillstand eintritt, zu einer Erregung der verstärkenden, resp. beschleunigenden Fasern kommen.

Ich trenne also die Fälle von Vergrösserung ohne und mit Beschleunigung nach Hemmung nicht von einander, sondern von denen von Beschleunigung und Vergrösserung während der Reizung und schreibe nicht erstere, sondern nur letztere der Wirkung beschleunigender, resp. verstärkender Fasern zu.

Nicotin- und Atropinversuche.

Der erste, welcher diese beiden Gifte in ihren Wirkungen auf das Herz genauer mit einander verglich, nachdem die Nicotinwirkung im Allgemeinen schon früher von Traube und Rosenthal beschrieben worden war, (Centralblatt für die medic. Wissenschaft 1863); war Schmiedeberg (Verh. der sächs. Ges. der Wissensch. 1870, pag. 130). Er fand kurz Folgendes: Atropin lähmt den Hemmungsapparat, Nicotin hat eine vorüber-

gehende Erregung, dann ebenfalls Lähmung im Gefolge. Nicotin wirkt nur in sehr kleiner Dosis erregend, es kann zu diastolischem Herzstillstand von $1-1^1/_2$ Minuten langer Dauer kommen, worauf neue, spontane Pulsationen. Nach grösseren Mengen nur eine Verlangsamung der Pulse, zuweilen auch das nicht wegen zu schneller Lähmung des Vagusapparates. Wahrscheinlich werden durch das Nicotin die Zwischenapparate des Vagus gelähmt. Bei electrischer Reizung des Vagus am Nicotinherzen erfolgt eine beträchtliche Steigerung der Zahl der Schläge, namentlich dann, wenn Verlangsamung der Herzschläge durch Vagusreizung vorher eingetreten ist. Zugleich sind die Pulse kleiner durch nur geringe Abnahme der diastolischen Erhebung, dagegen bedeutende Abnahme der diastolischen Senkung. — Es beruht diese Wirkung auf der Existenz von beschleunigenden Fasern im Vagus und zeichnen sich dieselben durch ein langes Stadium latenter Reizung und durch lange Nachwirkung aus.

Ebenso erfolgt Beschleunigung nach electrischer Reizung des Vagus bei Lähmung desselben durch Atropin, doch ist dieselbe nie so ausgesprochen, wie nach Nicotinvergiftung. Die Pulsfrequenz wird durch Atropin herabgesetzt.

Heidenhain untersuchte den Erfolg der electrischen Reizung in den verschiedenen Stadien der Nicotinwirkung und fand Folgendes:

Im Stadium der Nicotinreizung bewirkte electrische Vagusreizung eine stärkere Hemmungswirkung, als sonst, darauf trat dieselbe Frequenz und Stärke der Pulse, wie vorher ein. Bei fortschreitender Giftwirkung kam es nur zu einer kurzen Hemmung, dann zu einer Steigerung der Grösse und Frequenz, bei vollendeter Giftwirkung erfolgte gar keine Hemmungswirkung, sondern sofort Steigerung der Frequenz der Pulse und zugleich eine erhebliche Vergrösserung (im Gegensatz zu Schmiedeberg). Folglich enthalte der Vagus beschleunigende und verstärkende Fasern, deren Wirkung nach der Nicotinlähmung zu Tage trete.

Was nun meine Erfahrungen über die Wirkung dieser beiden Gifte auf den Herzhemmungsapparat anbetrifft, so ergaben sich bei meinen Versuchen hinsichtlich der Nicotinwirkung im Allgemeinen ungefähr dieselben Resultate, wie bei den Versuchen

von Schmiedeberg. Dagegen ist die von Schmiedeberg und Heidenhain angegebene Wirkung der Pulsbeschleunigung von mir nie beobachtet worden. Nach Heidenhain soll dieselbe namentlich nach vollendeter Giftwirkung — worunter man doch nur die völlige Lähmung des Hemmungsapparates verstehen kann, die sich nach vorausgegangener Giftpause z. B. durch Wiederbeginn der Pulse markiren würde — sofort bei der Reizung eintreten. — Die von mir während dieser Periode der Giftwirkung vorgenommenen Reizungen fielen sämmtlich negativ aus. Ebensowenig habe ich Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, dass im Stadium der Vagusreizung durch das Nicotin die electrische Reizung eine stärkere Hemmungswirkung zeigen soll, als sonst und, dass bei fortschreitender Giftwirkung — was darunter zu verstehen ist, hat Heidenhain nicht näher präcisirt — zuerst eine kurze Hemmungswirkung, dann eine Steigerung der Grösse und Frequenz der Pulse erfolgen soll.

Worin diese Resultatlosigkeit meiner Versuche ihren Grund hat, ist mir unklar. Zum grossen Theil mag sie in der Schwierigkeit einer genauen und richtigen Dosirung, sowie der erforderlichen Verdünnung des Giftes begründet sein. — Aufmerksam machen möchte ich bei dieser Gelegenheit auf eine Erscheinung am Nicotinherzen, die, wie es scheint, den frühern Beobachtern entgangen ist, nämlich auf die zuweilen nach Nicotinstillstand auftretende, spontane Pulsbeschleunigung. Dieselbe zeigte sich nicht weniger an, als drei von fünf Herzen und betrug zwei Mal $^3/_4$ Pulse, ein Mal sogar 2 Pulse. Man darf darin wohl keine specifische und characteristische Nicotinwirkung sehen, sondern fasst sie am besten auf als eine Folge der Anhäufung von Spannkräften während des Nicotinstillstandes, wie wir dies früher auch in Bezug auf die Pulsbeschleunigung nach Vagusstillstand am normalen Herzen gethan haben. Sollte nun nicht auch die von Schmiedeberg und Heidenhain nach Vagusreizung in den verschiedenen Stadien der Nicotinwirkung beobachtete und auf die Wirkung beschleunigender Fasern zurückgeführte Pulsbeschleunigung in manchen Fällen ebenso zu erklären sein, wie die spontane Pulsbeschleunigung nach Nicotin-Herzstillstand?

Ganz anders und für den Nachweis der Beschleunigungs-

fasern geradezu ausschlaggebend sind unsere Atropinversuche ausgefallen. (Cfr. Curve 2). Die allgemeine Wirkung des Atropin auf das Herz zeigte sich stets, wie es auch Schmiedeberg fand, in Pulsverlangsamung. In 10 Fällen blieb die electrische Reizung des Vagus am Atropinherzen allerdings ohne Erfolg, in einem Falle trat während der Reizung nur eine Vergrösserung, keine Beschleunigung der Pulse ein, dagegen in 10 sicheren Fällen während und nach der Reizung Beschleunigung und zugleich Vergrösserung. So auf Blatt 3, Herz 2, R. A. 40; Blatt 4, Herz 1, bei vier Reizungen hintereinander mit R. A. 60 und 50, Herz 3 bei zwei Reizungen, Blatt 8, R. A. 50, Blatt 9, R. A. 50, Blatt 10, R. A. 50, Blatt 11, Herz 1 und 2, R. A. 50.

Sehr auffallend ist die bei vier Reizungen hintereinander während und nach derselben eintretende, bedeutende Vergrösserung und Beschleunigung auf Blatt 7 (in $10^1/_2$ Sec. 8 P. vor, 11 während und 10 nach der Reizung), ebenso auf Blatt 4, wo die Beschleunigung noch grösser ist (17 Sec. 4 P. vor, $8^3/_4$ P. während und nach der Reizung).

Nach der Durchschneidung des Vagus auf Blatt 7 hat electrische Reizung gar keinen Erfolg mehr. Folglich beruhte die vorherige Beschleunigung und Vergrösserung der Pulse nicht auf einer directen Reizung des Herzmuskels durch Stromschleifen, sondern auf einer Wirkung von beschleunigenden Fasern.

Andere chemische Agentien sind auf ihre beschleunigende Wirkung auf das Herz von mir nicht untersucht worden.

Wirkung des Vagus auf den Vorhof.

A. Hemmungswirkung.

Dieselbe ist im Grossen und Ganzen dieselbe, wie am Ventrikel. Auch hier bei gerade wirksamen Strömen nur eine Verkleinerung der Pulse ohne Pausenverlängerung, auch hier bei noch stärkeren Strömen neben der Verkleinerung zugleich Pausenverlängerung, auch hier bei noch stärkeren Strömen Stillstand von längerer oder kürzerer Dauer. Man kann diese progressive Zunahme der Hemmungswirkung durch Verstärkung der Reizströme sehr schön auf verschiedenen Curvenblättern verfolgen, so auf Blatt 14, wo bei R.-A. 120, 110, 80 die Pulse nur verkleinert

sind, während bei R.-A. 60 zu der anfänglichen Pulsverkleinerung bald eine Pausenverlängerung tritt und von R.-A. 50 an Herzstillstand erfolgt. Ferner kommt es auch am Vorhof bei der Pausenverlängerung und beim Herzstillstand zu einer Zunahme der diastolischen Erschlaffung von verschiedenem Grade und von verschiedener langer Ausdehnung. Auch hier steigen nach dem Aufhören der Reizung die Pulse treppenförmig an unter allmählicher Abnahme der diastolischen Senkung und der Pausenverlängerung, falls die Pulszahl während der Reizung verringert war. Auch hier tritt sehr häufig in der Nachwirkungsperiode eine Vergrösserung der Pulse ein (Blatt 7, R. A. 120, 110, 80; Blatt 14, R. A. 180, 30, 10) und fast in der Hälfte aller Fälle auch eine Beschleunigung (Blatt 13, R. A. 30, 10; Blatt 11, R. A. 110, 100). Endlich kann man ziemlich häufig nach der Vergrösserung in dem späteren Stadium der Nachwirkung eine Verkleinerung der Pulse beobachten.

Nur in einigen wenigen Punkten unterscheidet sich der Vorhof hinsichtlich seines Verhaltens vom Ventrikel. (Cfr. Nüel.) Dahin gehört zuerst das Hervortreten der Vaguswirkung auf den Vorhof bei viel schwächeren Strömen, als beim Ventrikel und zwar in Form von Verkleinerung der Pulse ohne Frequenzänderung. Man kann dies sehr deutlich an den Ventrikelpulsen beobachten, auf denen zugleich der Vorhof zeichnet: man sieht hier entweder bei Reizstärken, denen gegenüber der Ventrikel sich völlig indifferent verhält, schon eine Verkleinerung oder gar ein Schwinden der Vorhofspulse oder der Vorhof zeigt sich früher von der Reizung beeinflusst, als der Ventrikel. Lässt man den Vorhof allein zeichnen, so kann man sich leicht überzeugen, wie schwache Ströme schon eine ziemlich bedeutende Wirkung auf ihn ausüben. So tritt schon bei R. A. 200 eine Verkleinerung der Vorhofspulse ein, während der Ventrikel sich durch solche Reizstärken gar nicht berührt zeigt, noch mehr bei R. A. 180, 160, 140, 120, 100. Erst ungefähr von R. A. 100 abwärts fängt auch der Ventrikel an, empfindlich zu werden.

Man muss hierbei wohl an eine verschiedene Innervation von Vorhof und Ventrikel denken, etwa in der Weise, dass im Vorhof mehr hemmende, resp. weniger Spannkräfte vorhanden

sind, als im Ventrikel, so dass der Vagus dort ein leichteres Spiel hat. In Uebereinstimmung damit würde der Umstand stehen, dass in vereinzelten Fällen eine Verstärkung der diastolischen Senkung, allerdings nur sehr geringen Grades am Vorhof schon bei blosser Pulsverkleinerung eintritt ohne gleichzeitige Pausenverlängerung, während sie am Ventrikel stets mit Pausenverlängerung oder mit Herzstillstand einhergeht (Blatt 9, R. A. 140 u. 120, Blatt 11, R. A. 100, Blatt 15, R. A. 140).

Die Vorhofsmuskulatur neigt also mehr zur Erschlaffung, als die des Ventrikels. — Hiermit steht die Erscheinung nicht in Widerspruch, dass der Grad der diastolischen Erschlaffung bei Vagusreizung am Vorhof nie so beträchtlich ist, wie am Ventrikel. Denn die Vorhofsmuskulatur ist sehr schwach und dehnbar, wird daher schon durch den an ihr hängenden Ventrikel ziemlich ausgedehnt, durch den eingehakten Schreibhebel aber, wenigstens den von mir benutzten, welcher ein mässiges Gewicht besass, fast bis zum Maximum ihrer Ausdehnungsfähigkeit. Es kann folglich das Plus von Erschlaffung und Dehnung durch Vagusreizung nicht mehr so stark ausfallen, wie am unausgedehnten Muskel und nicht so stark, wie an dem weniger ausdehnbaren, weil muskelstärkeren Ventrikel.

Dieselbe Erklärung dürfte auch für die Fälle von Vergrösserung und Beschleunigung in der Nachwirkungsperiode zutreffen, in denen niemals, wie am Ventrikel bei Beschleunigung doch fast durchweg, eine diastolische Hebung beobachtet wird. Die schwache und so stark ausgedehnte Vorhofsmuskulatur vermag zwar den stärkeren, motorischen Impulsen gegenüber, wie sie in der Nachwirkungsperiode vorhanden sein müssen, kräftigere Contractionen zu leisten und den Schreiber über die obere Horizontale zu heben, allein, sobald der Contractionszustand in den der diastolischen Erschlaffung überzugehen beginnt, wird der Vorhof durch das Gewicht des Schreibers so tief herabgezogen, dass die diastolischen Fusspunkte die untere Horizontale erreichen, ohne sich in einiger Höhe über ihr halten zu können.

Wenn zuweilen auch ohne vorausgegangene Pause (Blatt 13, R. A. 200, 180; Blatt 11, R. A. 120, 110, 100) nach blosser Verkleinerung der Pulse in der Nachwirkungsperiode eine Puls-

vergrösserung eintritt, so ist das nach der Hemmungstheorie als eine einfache Compensation des während der Vagusreizung stattgehabten Arbeitsdefectes zu erklären.

B. Was die beschleunigende Wirkung

der Vagusreizung am Vorhof betrifft, so wurde sie nicht in der Weise, wie am Ventrikel untersucht, doch ist nicht zu zweifeln, dass man sie auch am Vorhof finden würde. Wenigstens lässt dies ein Fall von Beschleunigung der Vorhofspulse während der Reizung selbst vermuthen (Blatt 14, R.-A. 80, wo die Pulszahl in 14 Secunden während der Reizung 7 beträgt gegen 6 vor derselben).

Nachdem so in einer Anzahl von Fällen sowohl am gewöhnlichen, wie am frischen, abgekühlten Herzen nicht bloss nach, sondern gerade auch während der Reizung selbst eine Beschleunigung der Herzaction beobachtet worden ist, und, nachdem ferner Vagusreizung am Atropinherzen entschiedene und ziemlich beträchtliche Steigerung der Pulsfrequenz zur Folge gehabt hat, bin auch ich geneigt, das Vorhandensein von beschleunigenden Fasern im Vagus anzunehmen.

Die Erregbarkeitsverhältnisse derselben sind in der That andere, als die der hemmenden Fasern: in der Regel sind letztere in Thätigkeit unter besonderen Bedingungen, wozu Abkühlung, Einwirkung gewisser chemischer Körper und Anderes gehört, kommen erstere zur Geltung. Der Umstand, dass Kälte und eine Anzahl chemischer Agentien die verlangsamenden Fasern früher ausser Thätigkeit zu setzen vermögen, weist darauf hin, dass die beschleunigenden Fasern äusseren Einflüssen gegenüber widerstandfähiger sind, als die hemmenden.

Reflectorische Vagusreizung vom Bauchsympathicus aus.

(Dazu Curve 4.)

Der eigentliche Zweck meiner Arbeit war die Untersuchung der Wirkung der reflectorischen Vagusreizung auf das Herz. Doch hatten die vorausgegangenen Controlversuche schon soviel von der vorläufig mir zu Gebote stehenden Zeit absorbirt, dass für die reflectorischen Versuche nur noch wenig übrig blieb.

Schon oben wurde angedeutet, dass wir gerade die Ergebnisse der reflectorischen Reizung für besonders werthvoll für die Entscheidung der uns beschäftigenden Frage halten und zwar aus folgenden Gründen: Bei der directen Vagusreizung werden immer erregende mit den hemmenden Fasern in Erregung versetzt. Folglich lässt sie keine Entscheidung zu über die Rosenthal'sche und Coats'sche Theorie. Die Nachwirkungen können auch durch die Beschleunigungsfasern hervorgebracht sein. Es ist daher wünschenswerth, die Hemmungsfasern allein reizen zu können. Dies gelingt vielleicht bei der reflectorischen Reizung, denn es ist anzunehmen, dass ein Reflex immer nur eine, nicht zwei entgegengesetzte Wirkungen zur Folge hat.

Die grösste Schwierigkeit bei der Anordnung des Präparates besteht in der Vermeidung der reflectorischen Muskelcontractionen, die bei der Erhaltung eines Theils des Gehirns eintreten müssen und sich bei unserer Schreibmethode mit verzeichnen werden.

Namentlich sind es die Muskeln der Wirbelsäule und des Rückens, die Muskeln des Kehlkopfs und Zungenbeins, welche durch ihre reflectorischen Zusammenziehungen das Bild der reflectorischen Vaguswirkung in seiner Reinheit ausserordentlich verwischen und stören. Denn mit dem Einsetzen des Reizes steigt, namentlich durch die Streckung der Wirbelsäule und durch Emporziehen des ganzen Herzens die Herzcurve je nach dem Rollenabstand rapide mehr oder weniger in die Höhe, hält sich für die Dauer der Reizung annähernd auf der erreichten Höhe und sinkt nach dem Aufhören derselben wieder herab (Blatt 1). Zuweilen kommen auch in der Nachwirkungsperiode noch öfter plötzliche Steigungen der Abscisse, durch Schluckbewegungen veranlasst, vor.

Es scheint zur Vermeidung dieser Uebelstände als bestes Mittel das Curare geboten, doch übt dasselbe in einem gewissen Concentrationsgrade einen lähmenden Einfluss auf den Vagus aus, so dass direkte Reizung Beschleunigung der Herzpulse giebt (Löwit).

Deshalb musste auf eine Methode gesonnen werden, ohne Curarisirung die genannten, reflectorischen Muskelcontractionen nach Kräften zu vermeiden. Dass dies einigermassen gelang,

geht wohl daraus hervor, dass von den zwanzig untersuchten Herzen nur etwa vier Reflexerscheinungen darbieten und zwar sind dieselben nur an zwei Herzen stark (Blatt 1, Herz 2, R. A. 50, Blatt 6, R. A. 60), sonst schwach (Blatt 1, Herz 2, R. A. 60; Blatt 5, R. A. 70).

Die Anordnung war folgende: nach Durchschneidung des Schädels in einer Querlinie unmittelbar hinter den Augen wurde zunächst die Rückenmuskulatur abgehebelt, was sich ziemlich leicht bewerkstelligen lässt. Sodann wurden beide Unterkiefer mit Zunge, Kehlkopf und Oesophagus entfernt, worauf das Sternum, die vier Extremitäten und die Bauchdecke mit Eingeweiden folgten. Von der Wirbelsäule blieb ein Stück von der Medulla bis zu den unteren Brustwirbeln erhalten. Nachdem nun der Sympathicus von der Vereinigungsstelle der beiden Aorten ab freigelegt war, wobei es namentlich von Wichtigkeit ist, die von den Aorten zum Rückenmark ziehenden Rami communicantes zu erhalten, kam es darauf an, die von der Wirbelsäule und Rippen zu Herz und Lungen ziehenden, eine Art Zwerchfell darstellenden, inneren Bauchmuskeln, sowie namentlich auch die den Vagus umgebenden Muskeln zu durchtrennen ohne Verletzung der in der Nachbarschaft verlaufenden Sympathicusäste. Es gelang dies nicht immer, wie die zahlreichen, erfolglos angefertigten Präparate beweisen, aber doch in einer genügenden Anzahl von Fällen.

Es wurde dann das Präparat in der nöthigen Weise fixirt und der Sympathicus über die auf einem Kautschukplättchen befestigten Electroden gespannt. — Wegen der schnellen Eintrocknung des Präparates muss sehr rasch gearbeitet werden.

Die damit erlangten Resultate unterscheiden sich nur wenig von denen bei direkter Vagusreizung.

Was zunächst die Hemmungswirkung anlangt, so findet auch hier bei schwachen Strömen zunächst nur eine Verkleinerung der Pulse statt ohne Herabsetzung ihrer Zahl und zwar ziemlich häufig. Merkwürdig ist, dass in der grossen Mehrzahl dieser Fälle (an 7 von 10 Herzen) zugleich diastolische Senkung eintritt, wie es oben auch vom Vorhof bemerkt wurde. — Bei stärkeren Reizen kommt es, wie bei direkter Reizung zur Puls-

verkleinerung mit Pausenverlängerung, bei noch stärkeren zum Herzstillstand. Pausenverlängerung und Herzstillstand sind stets von diastolischer Senkung begleitet, doch kommt letztere auch, wie eben erwähnt, bei blosser Pulsverkleinerung vor, ja in zwei Fällen (Blatt 9, Herz 2, R. A. 40, Blatt 10, Herz 2, R. A. 60) scheint sie die einzige Vaguswirkung zu sein.

In der Nachwirkungsperiode findet ein treppenförmiges Steigen der Pulse theils nur bis theils über die obere Horizontale statt, also Vergrösserung. Dieselbe geht in den meisten Fällen ohne diastolische Hebung einher, drei Mal tritt sie ein nach blosser Verkleinerung der Pulse ohne vorausgegangenem Herzstillstand. Nur ein Mal sind die vergrösserten Pulse zugleich ein wenig beschleunigt (Curve 4).

Eine beschleunigende Wirkung der reflectorischen Vagusreizung wurde nicht bemerkt. Bei zwei Herzen schien allerdings schon während der Reizung eine Beschleunigung einzutreten, doch ist dieselbe so unbedeutend, dass man nicht umhin kann, sie als zufällig und nicht als Folge einer Erregung von Beschleunigungsfasern aufzufassen. Etwas anderes wäre es, wenn während der reflectorischen Reizung eine bedeutendere Pulsbeschleunigung einträte. Diese könnte man nur, wie die Beschleunigung während direkter Reizung durch die Wirkung von Beschleunigungsfasern erklären. Vorläufig liegen uns aber derartige Fälle nicht vor, sondern nur Fälle von Verstärkung, ein Mal mit Beschleunigung[1]) in der Nachwirkungsperiode. Gerade diese nun scheinen mir ein Beweis für die Richtigkeit der Rosenthal'schen Theorie. Denn wie wir eben betonten, ist anzunehmen, dass ein Reflex nur eine, nicht zwei entgegengesetzte Wirkungen zugleich hat, eine Folge wohl der Beschaffenheit der Reflexcentra. Es können also bei reflectorischer Vaguserregung nicht hemmende und erregende Fasern zugleich erregt werden, sondern nur entweder hemmende oder erregende. Es kann also abgesehen davon, dass bisher überhaupt noch keine Wirkung beschleunigender Fasern bei reflectorischer Vagusreizung beobachtet ist, die Beschleunigung und Verstärkung der Herzthätigkeit in der Nachwirkungsperiode

[1]) Derartige Fälle würden bei Anstellung von mehr Versuchen sicherlich in grösserer Anzahl gefunden sein.

nicht als eine Folge der Erregung von Verstärkungsfasern, welche nach dem Abklingen der Erregung der Hemmungsfasern in Action träten, sondern nur als Folge einer Anhäufung von Spannkräften während der Vaguspause erklärt werden. Und diese Erklärung ist die alte. Ist es nämlich während des Vagusstillstandes zu einer beträchtlichen Anhäufung von Spannkräften gekommen, so müssen dieselben nach dem Aufhören der Reizung in kräftigerer Weise zum Durchbruch gelangen, die Pulse also grösser werden, als vor der Reizung. Und es wird ganz von dem Verhältniss zwischen der Menge der Spannkräfte und der der hemmenden abhängen, in welchen Zeitintervallen diese Umwandlung der Spannkräfte in lebendige Kräfte stattfindet, so dass die Pulse bald in langsameren, bald in demselben, bald in schnellerem Tempo eintreten, als vor der Reizung. Das letztere wird also dann der Fall sein, wenn der Vorrath an Spannkräften ein sehr bedeutender ist, so dass die hemmenden Kräfte in kürzerer Zeit, als früher überwunden werden.

Lassen sich diese Fälle von Verstärkung der Herzthätigkeit in der Nachwirkungsperiode reflectorischer Vagusreizung nur nach der Rosenthal'schen Theorie erklären, so ist damit ein guter Beweis für ihre Richtigkeit geliefert und zugleich für die Richtigkeit unserer Auffassung der Fälle von Beschleunigung und Verstärkung der Herzthätigkeit in der Nachwirkungsperiode direkter Vagusreizung. Denn wenn hierbei eine gleichzeitige Erregung hemmender und verstärkender Fasern auch nicht ausgeschlossen ist, so liegt es doch sehr nahe, nachdem wir wissen, dass es auch bei reflectorischer Reizung durch blosse Anhäufung von Spannkräften in der Nachwirkungsperiode zu einer Pulsbeschleunigung kommen kann, auch die Beschleunigung in derselben Periode direkter Vagusreizung auf dieselbe Weise zu erklären.

Erläuterung der Curven.

Die Wellengipfel und -Fusspunkte sind durch je eine Horizontale mit einander verbunden, um die Grössenschwankungen der Pulse anschaulicher zu machen. Unter der unteren Horizontale zeichnet der Zeitschreiber. Ein Doppelschlag des Metronoms entspricht einer Sekunde.

Die unterste Horizontale gehört dem reizmarkirenden Strome an. Beginn und Ende der Reizung werden durch das senkrechte Steigen und Fallen des Reizmarkirers angezeigt. Die Reizstärke ergiebt sich aus der eingeschriebenen Zahl (R.-A. in Millimetern).

Die Curven sind in der Richtung des Pfeils zu lesen.

Curve 1. Beispiel direkter Vagusreizung mit Herzstillstand, diastolischer Senkung und Vergrösserung der Pulse nach dem Aufhören der Hemmungswirkung.

Curve 2. Beispiel von Beschleunigung und Vergrösserung der Pulse bei Vagusreizung am atropinisirten Herzen. Die oberste Horizontale gehört dem reizmarkirenden Strome der darüber liegenden nicht gezeichneten Curvenreihe an.

Curve 3. Beispiel von Oesophaguscontraction bei Reizung vom Vagus aus.

Curve 4. Beispiel von Vergrösserung der Pulse nach Hemmungswirkung bei reflectorischer Reizung des Vagus vom Bauchsympathycus aus.

Es mögen diese Beispiele zur Veranschaulichung der wichtigsten Punkte meiner Arbeit genügen.

Lebenslauf.

Ich Ludwig Theodor Kaempffer, Sohn des Pastors Kaempffer zu Hohenmölsen und dessen Ehefrau Luise, geb. Schulze, geboren am 1. Januar 1855 zu Gudersleben im Kreise Nordhausen a. H., besuchte von meinem Vater vorbereitet von Ostern 1869 bis ebendahin 1871 das Gymnasium zu Nordhausen, von Ostern 1871 bis Michaelis 1873 das Gymnasium zu Zeitz, welches ich mit dem Zeugniss der Reife vom 18. September 1873 verliess, um auf den Universitäten Halle, Heidelberg, Berlin altclassische Philologie und Germanistic zu studiren.

Im März 1878 legte ich zu Halle a. S. das examen pro facultate docendi unter Erlangung der facultas im Lateinisch, Griechisch und Deutsch für alle Klassen ab.

Den Sommer 1878 verlebte ich in Breslau als Hauslehrer, den Winter 1878/79 im elterlichen Hause.

Unbefriedigt von dem Studium der Philologie gab ich dasselbe auf und studirte, meiner Neigung folgend, nach Ableistung der ersten Hälfte meiner activen Dienstpflicht mit der Waffe im Sommer 1879, von Michaelis 1879 bis ebendahin 1883 Medicin zu Halle a. S. Das tentamen physicum bestand ich am 22. Juni 1881; im Sommer 1882 vertrat ich durch die Güte des Herrn Prof. Bernstein den Assistenten am hiesigen physiologischen Institut. Im Winter 1883/84 unterzog ich mich der medicinischen Staatsprüfung. Während des vergangenen Sommers diente ich als einjährig-freiwilliger Arzt zu Hannover; am 1. November übernahm ich eine Assistentenstelle an der hiesigen medicinischen Klinik, am 29. November bestand ich das examen rigorosum.

Während meines medicinischen Studiums besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren Professoren und Docenten:

Ackermann, Bernstein, Eberth, Gräfe, Genzmer, Harnack, Hitzig, Knoblauch, Kohlschütter, Küssner, Nasse, Olshausen, Oberst, Steudner, Schmidt, Solger, Seeligmüller, Schwartze, Schwarz, Volkmann, Weber, Welcker.

Allen diesen Herren sage ich hiermit meinen herzlichsten Dank, insonderheit aber Herrn Prof. Bernstein sowohl für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit und gütige Durchsicht derselben, als auch für das sonst mir so vielfach gezeigte Wohlwollen.

Thesen.

I.

Die Beschleunigung und Vergrösserung der Pulse nach Herzvaguspause ist nicht auf eine Wirkung beschleunigender, resp. verstärkender Vagusfasern zurückzuführen.

II.

Der Erfolg der Hegar'schen Ovariotomie bei Uterusmyomen spricht für den engen Zusammenhang zwischen Ovulation und Menstruation.

III.

Die Therapie der Kreislaufsstörungen durch Kraftabnahme des Herzmuskels, durch ungenügende Compensation bei Herzfehlern, Fettherz und Veränderungen im Lungenkreislauf etc. hat die Aufgabe, für Entlastung des Gefässsystems, für Entfettung des Körpers, wie des Herzens und für Kräftigung des Herzmuskels durch methodische Herzgymnastik zu sorgen (Oertel).